

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

524

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 11 juillet 1901, à 1 heure

PAR

Henri MARKEL

L'ASTHME CHEZ LES ENFANTS

Président : M. HUTINEL, Professeur.

Juges : MM. {
DIEULAFOY, Professeur.
SCHWARTZ, Agrégé.
ACHARD, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1901

N° 524

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 11 juillet 1901, à 1 heure

PAR

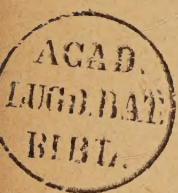
Henri MARKEL

L'ASTHME CHEZ LES ENFANTS

Président M. HUTINEL, *Professeur.*

Juges MML. { DIEULAFOY, *Professeur*
SCHWARTZ, *Agrégé.*
ACHARD, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

458

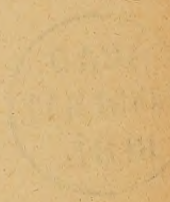
FACULTÉ DE MÉDECINE

LIBRE

LA FACULTÉ DE MÉDECINE

LIBRE

LA FACULTÉ DE MÉDECINE



A MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PRÉSIDENT

Hommage de profond respect

AVANT-PROPOS

Dans ce très modeste travail nous avons eu pour but de tracer une vue d'ensemble sur la question de l'asthme chez les enfants et d'insister un peu sur la fréquence relative de cette affection dans le jeune âge. Nous avons ainsi appris que ces cas sont loin d'être rares, et soit à la consultation de nos éminents et dévoués maîtres, soit dans les salles des hôpitaux des enfants, soit encore par la lecture des divers travaux entrepris sur ce sujet et surtout de l'excellente monographie de M. le professeur Brissaud sur l'hygiène des asthmatiques, qui nous a été un guide constant on ne peut plus précieux, des études magistrales de G. Sée et des articles et observations insérés dans divers journaux et traités de médecine, comme ceux du professeur Grancher, de J. Simon, de Comby, Descroizilles, Dauchez, Kissel, Blache, Moncorvo, etc., etc., nous avons puisé la conviction que cette maladie atteignait une fréquence que nous

ne soupçonnions pas auparavant, et certes si des circonstances spéciales ne nous avaient pas obligé de limiter l'ambition que nous avaient inspiré d'étendre le plan sévère que nous nous étions tracé dès le début, nous nous serions laissé aller au plaisir d'insérer, pour la démonstration aisée de la fréquence de cette maladie chez les enfants une centaine, au moins, d'observations. Puisse un autre plus heureux que nous, attiré par l'intérêt du sujet, réaliser un désir qui nous a tenté et entreprendre sur cette question une thèse autrement complète que celle que nous avons l'honneur de soutenir.

Avant de clore cet avant-propos, que mes chers maîtres me permettent de les remercier ici publiquement pour toute la science qu'ils ont essayé de m'inculquer, pour leur bienveillance, leur abnégation et surtout leur inlassable dévouement. N'est-il pas de mon plus simple devoir de mettre ici leurs noms ? qu'ils me pardonnent de le faire au frontispice d'un travail bien modeste.

Je remercie tout d'abord M. le professeur Hutinel, d'avoir bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse.

Que l'expression de ma gratitude aille à M. Moutard-Martin qui fut mon premier maître de stage, puis à M. le professeur Tillaux, clinicien éminent, modeste et surtout bon, à M. le professeur Kirmisson, érudit, sévère et juste, dans le service duquel j'ai beaucoup appris, à M. le professeur Hutinel dont j'ai assidûment suivi les remarquables leçons à la Faculté,

à MM. les professeurs Debove, Pozzi, Pouchet, à tous ceux de mes maîtres enfin, qui de loin ou de près, soit par leurs cours et leurs écrits, soit par leurs conseils et leurs encouragements ont formé mon esprit médical et m'ont appris par leur exemple que la science la plus grande s'allie généralement à une grande modestie.

HISTORIQUE

Spring parlant des opinions diverses soutenues dès les premiers temps sur la nature de l'asthme, dit que « l'histoire de cette maladie est un vrai chaos scientifique. »

Hippocrate et son école jugeaient la dyspnée comme la conséquence de l'obstruction bronchique par des humeurs assez épaisses qui y étaient sécrétées d'une façon exagérée. Galien, Oribase, Paul d'Egine considérant l'asthme comme une espèce de dyspnée partagent les mêmes idées.

Au xvii^e siècle, Van Helmont, au xviii^e Ph. Willis et Floyer entrevirent les premiers l'élément spasmodique de l'asthme.

Et cependant, vers la fin même du xix^e siècle, la dyspnée asthmatique était encore considérée avec Robert Bree comme le résultat des efforts pratiqués dans le but d'expulser le produit visqueux et irritant dû à la sécrétion bronchique, ou encore comme l'expression des causes symptomatiques les plus diverses

soit locales, soit générales, ayant pour effet la gêne respiratoire.

Enfin Thomas Winther, Amédée Lefebvre, grâce à la découverte de Reissessen, Hyde Salter, Kidd, Brucher, Bretonneau, Trousseau, Parrot, les expériences de Riegel et Edinger confirmant les idées de Germain Sée sur la nature de névrose localisée et réflexe qu'il en fit, Jaccoud et la grande majorité des observateurs estiment que l'asthme constitue un type de névrose réflexe caractérisée par le spasme inspiratoire accompagné dans la majorité des cas d'un trouble de l'innervation sécrétoire de la muqueuse bronchique. Et enfin, ajoute Moncorvo, chez les jeunes enfants, les conditions physiologiques spéciales où se trouvent leur système nerveux et leur appareil respiratoire, expliquent la prédisposition aux troubles de l'innervation des appareils respiratoires.

« Pendant bien des années, au dire de l'éminent clinicien de Rio-Janeiro, dont le travail bien connu nous a guidé dans cet historique, prédomina chez la majorité des pathologistes la croyance que l'enfance était à l'abri de l'asthme. » C'est ainsi qu'en consultant les ouvrages et les monographies publiés jusqu'au commencement de ce siècle sur la pathologie infantile, on se convaincra que les cliniciens ne songeaient nullement à la manifestation de cette maladie dans le jeune âge, car ils ont gardé un silence complet à ce sujet.

Elle fut à peine cherchée par Cullen, Gravel, Gri-

solle, qui tous appartiennent cependant à une époque assez rapprochée de nous.

Elle fut magistralement décrite en France par Trousseau qui était affecté lui-même de ce mal et par Hyde Salter en Angleterre.

Et probablement ils furent deux des premiers qui signalèrent l'apparition de l'asthme chez les jeunes sujets.

Puis d'autres, parmi lesquels. Parrot et le célèbre professeur G. Sée en France.

Loschner, de Prague, Politzer, de Vienne, Ch. West, Thorogwood, Berkast, Fuller, W. Day Fuller, les trois premiers en Allemagne, et les derniers en Angleterre; le professeur Austin Flint, dans l'Amérique du Nord et le professeur Moncorvo, dans l'Amérique du Sud, contribuèrent à éclairer le sujet.

Ce dernier démontra spécialement l'influence de la malaria dans l'asthme chez les enfants.

Etiologie.

La fréquence de l'asthme est démontrée par les statistiques de Sée et de Moncorvo. Ces auteurs ont relevé environ 90 cas. C'est vers un an et quelquefois même au-dessous de cet âge, mais surtout de 3 à 10 ans que l'asthme apparaît sans prédilection pour un sexe ou pour un autre.

La race en général n'a pas d'influence et quoique le professeur de Rio-Janeiro ait relevé sur 90 cas 29 blancs, 19 mêlés, 2 nègres, il s'empresse de reconnaître que ces chiffres sont loin d'être démonstratifs, attendu que dans le relevé général des petits malades soignés dans son service le chiffre des enfants de la race nègre a toujours été de beaucoup inférieur à celui des métis et encore plus à celui des enfants de la race blanche.

Quant à l'époque d'apparition de cette maladie, le tableau suivant que nous avons emprunté à M. le docteur Dauchez confirme l'opinion générale des

auteurs, c'est-à-dire que son apparition est très fréquente entre 5 et 10 ans.

Sur 28 cas cet auteur a noté le début de l'asthme au-dessous :

De 5 ans.....	3 cas
De 5 à 10 ans.....	18 —
De 11 à 15 ans.....	2 —
De 15 à 30 ans.....	6 —

L'hérédité est admise par la pluralité des auteurs qui se sont spécialement occupés de la question et d'ailleurs presque toutes les observations établissent et confirment cette notion. C'est un fait acquis à la science. Néanmoins Moncorvo tout en admettant dans une certaine mesure la transmission héréditaire est loin de lui attribuer une valeur considérable. Il fait intervenir d'autres conditions à la production de l'asthme chez l'enfant, entre autres, une excitation cérébrale gagnant progressivement le segment inférieur de la moelle pour atteindre le centre respiratoire « en entraînant aussi la contraction spasmodique des muscles inspireurs. » L'irritation encéphalique originaire de ce phénomène est de nature fonctionnelle. Cependant nous nous permettrons d'objecter à l'éminent professeur que l'asthme n'est qu'une manifestation d'un terrain neuro-arthritique et naturellement transmis par hérédité, que ce n'est pas une maladie surajoutée à l'organisme, mais un état de celui-ci, au même titre que l'hystérie, l'épilepsie, etc. Il ne faut pas néanmoins qu'on se méprenne sur le

mes dyspnéiques seraient la manifestation pathogénique de l'empoisonnement du système nerveux. C'est ainsi qu'ils expliquent l'asthme chez le syphilitique, le paludéen et Marton va jusqu'à désigner sous le nom de fièvre intermittente asthmatique un cas qu'il observa chez un paludéen févreux. L'opinion de G. Sée va à l'encontre de celle des auteurs anglais. Cependant Moncorvo, s'appuyant sur une observation de J. Simon qui obtint la guérison de l'asthme chez un enfant de 3 ans et demi en prescrivant le sulfate de quinine à la dose de 20 à 50 centigrammes et sur des cas personnels, affirme « que l'impaludisme même apyrétique peut entraîner des troubles fonctionnels assez graves du nerf vague engendrant ainsi des crises de dyspnée d'une intensité variable. »

L'asthme syphilitique est plus difficile à établir, à démontrer, attendu qu'on ne sait jamais si l'on a affaire à une adénopathie trachéo-bronchique spécifique.

Certains auteurs, entre autres Trousseau, ont encore admis l'asthme dartreux ou herpétique. Germain Sée explique ces cas par une irritation cutanée se propageant au bulbe, aux nerfs moteurs de la respiration.

L'asthme goutteux ne compte qu'un seul cas observé et celui-là par Trousseau qui l'a enregistré dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Comby a vu chez quelques enfants du premier âge, l'*Eczéma* de la face alterner avec des accès asthmatiques et finalement être remplacé par eux.

Les causes déterminantes sont les mêmes que chez

l'adulte ; souvent elles échappent complètement ; quelquefois c'est à la suite d'une indigestion, d'une attaque de bronchite, ou de coryza que survient l'accès asthmatique.

Le nez a été aussi incriminé généralement par les rhinologistes et à ce propos M. le docteur Ruault dit : « que s'il n'est pas douteux que les lésions nasales, et particulièrement les polypes muqueux, comptent parmi les causes déterminantes les plus certaines de l'asthme bronchique, leur disparition même lorsque l'asthme en dérive est loin d'amener toujours la guérison de ce dernier.

L'asthme est pour cet auteur une névrose complexe, apanage à peu près exclusif des névro-arthritiques ou des névropathes héréditaires — n'est pas asthmatique qui veut ; et quiconque l'a été sous l'influence de telle ou telle cause déterminante, peut l'être encore sous une autre influence. Il reste en imminence d'asthme, et après avoir fait de l'asthme avec son nez il peut en faire avec sa muqueuse bronchique déjà lésée, avec son appareil gastro-intestinal, etc. »

Description

L'accès se manifeste, en général, un peu plus souvent la nuit que le jour, rarement, d'après Trousseau et Bloche, par des attaques aussi nettes que chez l'adulte, cependant on peut observer chez eux tous les symptômes de la grande crise asthmatique, c'est-à-dire l'apparition brusque et parfois sans prodromes d'une dyspnée intense avec pâleur, anxiété du visage, et cyanose des lèvres sans que la température s'élève notablement, et sans que l'auscultation fasse constater autre chose que l'existence des râles ronflants et sibilants dans les bronches. Cet état se prolonge rarement au delà de un à deux jours, puis la dyspnée diminue et disparaît, tandis que les râles persistent encore pendant quelques jours en devenant plus humides et plus abondants. La santé redevient peu à peu tout à fait normale jusqu'à ce qu'un nouvel accès ramène les mêmes symptômes.

Le plus souvent l'asthme infantile est moins bien caractérisé et ses *symptômes se rapprochent de*

ceux d'un violent accès de bronchite avec congestion pulmonaire. L'accès débute souvent pendant la nuit ; l'enfant qui s'est endormi paisiblement, se réveille en proie à un grand malaise qui se manifeste souvent par des vomissements et des sueurs froides, l'agitation est extrême, la respiration est courte, rapide, bruyante. Elle s'accompagne de toux et de râles sibilants qu'on entend à distance ; le pouls est accéléré et la température s'élève parfois jusqu'à 39°.

On peut croire au début d'une broncho-pneumonie, mais les mêmes symptômes persistent pendant quelques jours, sans que l'auscultation fasse reconnaître les signes d'une hépatisation pulmonaire, puis s'atténuent brusquement. Le diagnostic reste quelquefois incertain jusqu'à ce que la répétition des attaques ait éclairé sur leur véritable nature.

Les crises ne présentent du reste pas toujours les mêmes caractères. Quelquefois ce sont des accès de coryza spasmodique qui sont le signe précurseur de la maladie ; souvent à une attaque purement dyspnéique succèdent des attaques à forme bronchitique. Moncorvo a observé deux frères, dont l'un âgé de 6 ans présentait depuis trois ans des attaques très nettes d'asthme, tandis que l'autre âgé de cinq ans, d'une nature plus lymphatique, était sujet à des crises bronchitiques avec râles sibilants qui n'étaient entendus qu'au début de l'inspiration ; la nature de sa maladie aurait été méconnue sans la coexistence de l'asthme chez son frère.

La santé générale peut rester parfaite entre les attaques mais la répétition de celles-ci amène souvent à la longue le développement d'un *emphysème pulmonaire* persistant, se manifestant par un état habituel de dyspnée, mais qui n'entraîne habituellement pas, comme chez l'adulte, des troubles circulatoires à cause de l'intégrité du cœur et des artères chez les enfants.

En somme l'asthme se présente chez l'enfant sous deux formes : une forme typique, rare, et dont les signes sont plus ou moins identiques à ceux de l'asthme des autres âges, et une forme bronchique qui se montre dans la presque totalité des cas et constitue pour ainsi dire comme le cachet caractéristique de l'asthme infantile.

Ici l'élément inflammatoire se substitue à l'élément spasmodique : c'est l'asthme fébrile, qui n'atteint en général que le très jeune âge, les enfants qui n'ont en général pas plus de quatre à cinq ans. C'est Trousseau, le premier, qui signala la singulière anomalie de ces crises où la fièvre remplace le spasme et donna de cette affection une description typique, et comme le dit judicieusement le professeur Brissaud, aucune maladie ne saurait, mieux que l'asthme infantile, prouver le bien fondé du vieil adage : *spasmos febris accedens solvit*.

Voici, d'après notre maître Brissaud, comme les choses se passent en général :

« L'enfant s'est endormi à son heure habituelle, il est bien portant ; tout au plus avait-on remarqué,

les jours précédents, une irritabilité inaccoutumée, mais rien de plus. Il se réveille bientôt, en proie à un grand malaise, il s'agite, il a des sueurs froides et il vomit son repas ; on croit qu'il a une simple indigestion. Mais voici qu'il a la fièvre, il tousse, sa respiration est courte, rapide, bruyante.

« On entend la sibilance à distance, le pouls est plein et rapide, la température atteint et dépasse même 39°. L'auscultation n'indique pas de lésions en foyer, mais une congestion généralisée avec sécrétion abondante ; les râles sonores sont mélangés aux râles humides sur un fond de respiration soufflante. C'est bien « le bruit de tempête » le mieux caractérisé qu'on puisse entendre. »

Somme toute, ce qui caractérise la crise d'asthme, c'est d'une part la *dyspnée*, d'autre part un *trouble vaso-sécrétoire*.

« 1° La dyspnée, dit Brissaud, a ceci de spécial qu'elle est seulement expiratoire, à peu d'exception près, comme l'emphysème à l'inverse des dyspnées congestives ou phlegmasiques.

« 2° Le trouble vaso-sécrétoire consiste en une exsudation soudaine et abondante de toutes les muqueuses respiratoires. Bronchioles, bronches, trachée, larynx, fosses nasales, il n'est pas jusqu'aux muqueuses du canal nasal et de la conjonctive qui ne participent à cette hyperémie singulière. »

Nature de l'asthme.

Deux théories sont en présence pour expliquer la nature de l'asthme essentiel; la théorie du spasme des bronches, celle des muscles inspireurs extrinsèques. La première est la plus ancienne.

Ici les muscles de Reisseisen entreraient en jeu sous l'influence du nerf vague, et, en effet l'excitation expérimentale du bout périphérique de ce nerf produit une contraction des bronchioles, sans cependant distendre le poumon, selon les partisans de Biermer qui prétend expliquer l'augmentation du volume de l'appareil respiratoire, en invoquant la difficulté qu'éprouverait l'air de s'échapper des alvéoles pulmonaires, grâce au spasme des bronchioles, et lorsque Wintrich lui fit observer que ce spasme devrait au contraire entraîner une diminution de volume de l'organe, il répliqua que si la distension alvéolaire l'emporte *au total* sur le rétrécissement bronchique, la raison de l'ampliation pulmonaire et thoracique était trouvée.

Quant au catarrhe, nous adoptons l'opinion de Brissaud qui l'explique par une modification vaso-sécrétoire de la muqueuse, modification corollaire de la contraction tonique des bronchioles.

La seconde théorie formulée par Wintrich a été défendue par Bamberger et G. Sée.

« Qu'on admette *un spasme tétanique du diaphragme* et des muscles généralement inspireurs, et l'asthme tout entier va s'ensuivre. La poitrine se dilate suivant tous ses diamètres, le poumon s'emploie, son bord inférieur s'abaisse. Le thorax est comme forcé dans l'état d'inspiration forcée, et les puissances musculaires de l'expiration parviennent difficilement à vaincre ce spasme inspiratoire »

Voilà comment parle Wintrich. La crise serait donc sous la dépendance des centres respiratoires bulbaires présentant une excitabilité exagérée ou perversie. C'est l'asthme pneumo-bulbaire de G. Sée, tantôt, comme l'a écrit ce dernier auteur, névrose bulbaire pure, tantôt névrose compliquée de bronchite ou d'emphysème secondaire.

Mais il est encore une autre conception qui s'écarte de celle de Wintrich, néanmoins dominée par la notion préalable du trouble mécanique des *muscles respiratoires extrinsèques*, c'est celle de Bamberger, qui explique la crise tantôt par une contraction clonique des inspireurs, tantôt par une paralysie du diaphragme, tantôt enfin par une contraction violente des expirateurs, notamment des muscles abdominaux.

En général, les auteurs modernes considèrent aujourd'hui avec G. Sée l'asthme comme un type de *névrose localisée et réflexe*.

La contraction tétanique du diaphragme ne leur suffit pas pour expliquer la symptomatologie du mal, mais en est un facteur très important, et la théorie du spasme inspiratoire concorde beaucoup mieux avec les données actuelles de la physiologie que celle du spasme du muscle bronchique. Les recherches de la plupart des physiologistes semblent donc refuser au spasme bronchique un rôle important dans le mécanisme de l'attaque d'asthme ; mais la clinique en désaccord avec la physiologie, n'est pas loin de lui attribuer une certaine part, du moins dans quelques cas.

M. le professeur Jaccoud, entre autres cliniciens, croit à l'association de cet élément.

En résumé la grande majorité des observateurs de nos jours estime que l'asthme constitue un type de névrose réflexe caractérisé par le spasme inspiratoire accompagné, dans la majorité des cas, d'un trouble de l'innervation sécrétoire de la muqueuse bronchique.

Chaque paroxysme est constitué par un cycle représenté par une excitation centripète, partant soit des branches terminales du pneumogastrique ou de ses congénères fonctionnels (olfactif, trijumeau, sympathique), soit des nerfs cutanés, qui agissant sur le centre respiratoire y éveillent une incitation motrice par voie centrifuge des muscles inspireurs qui entrent en contraction plus ou moins prolongée.

Asthme symptomatique en général.

Il est plusieurs variétés d'asthmes, très bien décrits par Brissaud, qui ne diffèrent de l'asthme essentiel que par quelques traits cliniques particuliers et que les auteurs se sont plu à multiplier. D'ailleurs nous nous empressons d'ajouter que si ces variétés n'offrent rien de particulier, quant à leur nature, elles nous intéressent néanmoins au point de vue hygiénique et thérapeutique, car leurs causes nous sont connues à l'inverse de l'asthme essentiel dont la cause nous échappe.

La première et la plus importante de toutes est la *bronchite asthmatique*. Puis l'*asthme nasal*, l'*asthme sternutant*, l'*asthme réflexe d'origine utéro-ovarienne*, l'*asthme réflexe d'origine cutanée*, l'*asthme réflexe d'origine gastro-intestinale*, l'*asthme réflexe d'origine hématique*, l'*asthme psychique*, *asthme du facies*, *asthme vermineux*.

On a mentionné encore des *crises atypiques* (celles où l'évolution du syndrome est modifiée ou intervertie), des *crises frustes* (où le coryza par exemple,

résume en lui l'accès avorté. Trousseau en parle, dans ses cliniques); des *crises irrégulières* (où la fièvre intervient).

Enfin il existe *des crises larvées.*

Diagnostic.

Nous avons dit que l'asthme se manifestait dans le jeune âge sous deux formes principales, la forme nerveuse, essentielle ou typique, et forme catarrhale, bronchique ou atypique, cette dernière se montrant dans la presque totalité des cas et constituant le cachet caractéristique de l'asthme infantile.

Il n'est donc que juste d'envisager au point de vue diagnostic ces deux formes séparément. Et tout d'abord il est une affection névropathique essentiellement constituée par la contraction plus ou moins complète des muscles laryngiens pendant les deux temps de la respiration, donnant lieu à des accès de suffocation quelquefois mortels et qui peut être confondue dans le jeune âge avec la première forme d'asthme, nous avons nommé le laryngo-spasme. Ici comme dans l'asthme essentiel, il y a éclosion brusque de l'accès sans phénomènes catarrhaux prémonitoires, circonstance qui prêterait à la confusion si nous n'avions pour éclairer le diagnostic des éléments de

différenciation fournis par le mécanisme de la dyspnée, l'auscultation, la toux, les modifications de la voix, le coryza qui accompagne si souvent les attaques d'asthme, le modalité des crises, la durée des attaques et la chronologie spéciale de ces deux affections.

Ne sait-on pas que la dyspnée asthmatique provient de la contraction des muscles inspireurs et que dans le spasme glottique elle succède à la constriction permanente des cordes vocales s'opposant tant à l'inspiration qu'à l'expiration.

L'auscultation laisse percevoir des râles humides et des râles sibilants chez l'enfant pendant un accès d'asthme ; tandis que dans le laryngo-spasme pendant la durée de l'accès règne un silence respiratoire absolu. Au bout de 15 à 20 secondes l'accès se termine par une inspiration bruyante suivie d'autres inspirations plus profondes.

Aussitôt que tout rentre dans l'ordre, on entend, à l'auscultation, le murmure vésiculaire parfaitement normal dans les deux poumons. La toux, les modifications de la voix, le coryza ne s'observent guère chez les enfants pris de spasme glottique, celui-ci se montre à des intervalles plus courts et plus variables ; ses attaques sont aussi de plus courte durée que celles de l'asthme. La forme typique de cette dernière névrose peut survenir à toutes les périodes de l'enfance tandis que le laryngo-spasme se rencontre très rarement au-dessus de la première année.

Cependant il faut se rappeler que les accès de

spasme laryngien sont « dans quelques cas, les phénomènes précurseurs des attaques d'asthme, l'étiologie des deux névroses étaient à peu près identique ».

Lorsqu'au cours soit d'une infection et d'une intoxication générales (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, ou paludéenne, diphtérie, saturnisme, arsénicisme etc., etc.), soit d'une compression du pneumogastrique par une tumeur ou par l'hypertrophie des organes voisins (thymus, ganglions trachéo-bronchiques, un enfant présente une gêne continue de la respiration, il faut songer à une laryngo-sténose paralytique, affection constituée par l'oblitération plus ou moins complète de la fente glottique par suite de la paralysie du muscle crico-arythénoïdien postérieur. Ici il serait bien difficile, avec un peu d'attention, de confondre cette affection avec l'asthme essentiel car dans le laryngo-spasme la dyspnée est constante et presque uniforme.

Les suffocations de l'œdème de la glotte éprouvent rarement le jeune âge et compliquent presque toujours une laryngite, une scarlatine, une néphrite.

Il est à peine nécessaire de s'arrêter aux tumeurs intra-laryngiennes. L'examen laryngoscopique suffira à dissiper tous les doutes.

Quant à l'asthme bronchique, Trousseau avouait lui-même avoir confondu chez les jeunes sujets cette forme des bronchites et des broncho-pneumonies; cependant si l'on tient compte de la brusquerie avec laquelle débute l'asthme, de la courte durée de ses accidents « qui disparaissent ordinairement aussi

brusquement qu'ils ont apparu » ; de l'absence d'ascension thermique, à moins d'une affection fébrile intercurrente et surtout de la prédominance, de l'abondance et de l'intensité des râles sibilants qui remplissent parfois toute l'étendue des deux poumons, il sera difficile de confondre avec l'asthme, tous les cas d'un autre ordre où les râles crépitants et sous-crépitanants sont généralement les bruits qu'on entend en plus grand nombre.

Dans l'adénopathie trachéo-bronchique si bien décrite par Guéneau de Mussy :

Les signes fournis par la marche de la dyspnée (au début l'enfant, aussitôt qu'il se livre à quelque exercice, devient essoufflé, puis, à une époque plus avancée la dyspnée est constante et sujette, tantôt à des exacerbations, tantôt à des atténuations, selon l'état de mouvement ou de repos ; plus tard, enfin surviennent les paroxysmes semblables à ceux de l'asthme et que Moncorvo appelle *asthmatoides*) ; par l'altération de la voix (raucité et même quelquefois extinction), par le caractère de la toux (*toux coqueluchoïde* de Guéneau de Mussy), ainsi que par la palpation, la percussion et l'auscultation du thorax, mettront le clinicien à même de ne pas confondre les accès asthmatoides de l'hypertrophie ganglionnaire avec les attaques d'asthme idiopathique.

Il sera également aisé, grâce à l'absence des signes stéthoscopiques, et aux caractères topiques de la crise laryngienne, de ne pas confondre avec l'asthme

la laryngite striduleuse ou faux croup qui n'a d'autre point de ressemblance avec l'affection dont nous nous occupons que la dyspnée paroxystique survenant subitement et disparaissant en quelques heures sans laisser aucun vertige.

Traitement.

On a préconisé la pyridine en inhalation chez les asthmatiques. Ce corps, découvert par un chimiste anglais, fut introduit en thérapeutique par G. Sée.

Au bout de quelques heures d'inhalation de vapeurs pyridiques, la respiration devient plus libre, plus régulière, la toux est moins pénible et plus grasse ; enfin les enfants peuvent avoir dans la nuit un sommeil parfois très calme.

Les enfants se prêtant mal au procédé ordinaire d'inhalation, Moncorvo conseille de verser le liquide sur la partie la plus large d'un mouchoir placé devant la poitrine et attaché au cou.

Cinq gouttes de pyridine renouvelées trois à quatre fois par jour amènent dans la pluralité des cas une amélioration très prompte et au bout d'un temps assez court la cessation complète de tous les phénomènes. Cela s'explique par l'action spéciale qu'exerce

la pyridine sur la muqueuse bronchique, action éminemment hypersécrétoire, modifiant la toux dans un sens favorable, la rendant moins pénible et beaucoup plus grasse.

Après l'atténuation ou la disparition de la crise, il est bon de poursuivre les inhalations pyridiques encore pendant quelques jours et ne les interrompre que lorsque le résultat obtenu semble durable. D'ailleurs, la pyridine est d'une toxicité très faible, par conséquent, comme le fait remarquer fort judicieusement le professeur de Rio-Janeiro, un médicament auquel l'on peut s'adresser chez les enfants en toute sécurité.

Moncorvo emploie encore chez les enfants à la dose de 8, 10, 12, 15 grammes, de la teinture de lobelia inflata, plante de la famille des campanulacées. Elle fleurit au Canada et aux Etats-Unis. Les indigènes l'employaient déjà depuis longtemps, au dire du clinicien américain, sous le nom d'herbe d'asthme. L'expérience et la clinique ont montré que c'est un médicament qui donne d'excellents résultats.

La morphine a été préconisée par Huchard chez les adultes. Il serait probablement dangereux de l'employer chez les enfants.

Voici l'enfant dégagé de son attaque. Quel traitement instituerons-nous pour prévenir les attaques et même pour guérir la névrose? Emploierons-nous les iodiques? Oui, Trousseau en 1847 et G. Sée, après lui, en 1878, ont montré les bons effets de ce traitement dans l'asthme des adultes. Les préparations les plus usitées sont : la teinture d'iode, l'iodure de potas-

sium et l'iodure de sodium. Chez les enfants, lorsqu'il s'agit de cas bénins, Moncorvo emploie la teinture d'iode à la dose de 4 à 10 gouttes par jour pour un petit verre d'eau pris immédiatement après les deux principaux repas, ou mieux encore employer une solution iodo-tannique.

En effet, d'après Boinet, l'iode perd de son action irritante lorsqu'on le rend complètement soluble par l'addition de quelques centigrammes d'acide tannique.

En présence de cas plus accusés l'iodure de sodium, préférable à l'iodure de potassium, doit être administré dans le sirop de groseille ou dans celui d'écorces d'oranges amères, à la suite des deux repas, à une dose quotidienne qui varie de 1 à 4 grammes. C'est un très bon traitement, d'autant, que comme tout le monde le sait, les iodiques sont des modificateurs très actifs de la nutrition.

G. Sée affirme que la pyridine est non seulement un excellent modificateur des attaques, mais encore un véritable agent curatif de cette névrose, et le seul médicament qui puisse suppléer ou compléter l'iode.

Et un de ses élèves, Henri, Daudieu, signale dans sa thèse inaugurale plusieurs faits dont la guérison fut exclusivement attribuée à cette substance, à côté de laquelle il place un autre produit analogue de la même série, la collidine.

Nous citons pour mémoire des cas d'asthme guéris par la galvanisation des pneumogastriques, on a employé aussi des courants continus, des courants faradiques, galvaniques.

Observations.

OBSERVATION I (inédite).

Rhino-bronchite spasmodique chez un neuro-arthritique.

Asthme. Deux saisons. Guérison

(Dr Joal, au Mont-Dore)

M. X..., âgé de 10 ans $1/2$, est un enfant de taille moyenne, bien développé, d'un teint pâle, apparences un peu lymphatiques. Ses parents sont bien portants; le père a souffert de douleurs qui ont été qualifiées de gouteuses mais sans avoir eu de goutte articulaire franche. Il m'est adressé par son médecin avec les renseignements suivants :

« Tempérament lymphatique, nerveux. Dans la première enfance quelques accidents nerveux...? sans pertes d'urines nocturnes, pour lesquels cependant j'ai cru devoir lui donner d'une façon à peu près continue du bromure de potassium (1 gr. par jour) jusqu'à 7 ans. A cet âge rougeole sans complications bronchiques. Quelques temps après (juin 1887) bronchite qui ne laisse pas de traces : deux ans plus tard (juin 1889) bronchite capillaire et broncho-pneumonie très grave. »

L'enfant guérit de cette rude atteinte mais les bronchites se succédèrent à intervalles rapprochés, octobre et décembre de la même année, puis en février et avril 1890.

Ces bronchites débutaient toutes par un coryza et s'accompagnaient de râles sibilants avec gêne de la respiration.

En juin nouvelle bronchite brusque, plus intense mais qui fut passagère, quelques jours après son médecin écrivait : « aujourd'hui il n'y a plus rien dans les bronches, si bien qu'un médecin qui ne l'aurait pas vu, comme moi, asphyxiant le 18 juin au matin, se demanderait si l'enfant a été atteint de cette grave affection. »

Le docteur Jules Simon, vu en consultation, conseilla, de concert avec le médecin traitant, une saison au Mont-Dore où je vis le jeune malade le 16 juillet 1890.

Le traitement consista en 2 $\frac{1}{3}$ puis 2 $\frac{1}{2}$ verres d'eau de la source Ramond, une séance d'aspiration de 20 à 25 minutes à 28° et un pédiluve.

L'enfant quitta la station le 4 août après avoir fait régulièrement la cure. La santé ne laissait rien à désirer.

L'hiver se passa sans le moindre rhume. Une nouvelle saison fut faite en 1891 et depuis, c'est-à-dire depuis 10 ans, la santé s'est maintenue parfaite, il n'y a eu aucune récurrence de bronchite ni d'oppression.

Chez ce malade les manifestations asthmatiques, très nettes pendant les bronchites, ne se montraient qu'à ces moments, sa susceptibilité ne se manifestait pas par une crise brusque sous une influence extérieure, elles venaient toujours comme conséquence d'une rhino-bronchite, c'était la rhino-bronchite spasmodique, mais dont les retours étaient fréquents et les assauts parfois très forts.

Les eaux ont eu chez lui un résultat aussi rapide que remarquable puisque les manifestations ont cessé après une première saison.

L'enfant est devenu un beau jeune homme, vigoureux et d'une santé parfaite.

OBSERVATION II (inédite).

Asthme chez un enfant de 9 ans atteint de tumeurs adénoïdes du pharynx. — Ablation de ces tumeurs. — Persistance de l'asthme. — Guérison après usage des eaux du Mont-Dore.

(Docteur Nicolas, du Mont-Dore.)

En 1899, au mois de janvier, un jeune Anglais, âgé de 9 ans, né d'un père goutteux et d'une mère dont la constitution arthritique s'était manifestée plusieurs fois par des coliques hépatiques, me fut présenté à Nice comme atteint d'asthme. La crise d'oppression avait paru, pour la première fois, au mois de décembre précédent, à l'occasion d'un rhume, avait débuté vers minuit pour cesser vers 4 ou 5 heures du matin, s'était renouvelée plusieurs nuits de suite à la même heure. Une amélioration s'était produite, puis les accès s'étaient répétés pendant une nouvelle série de nuits. Un changement d'air, un séjour dans le Midi avait été conseillés : les crises n'en étaient pas modifiées ; elles avaient reparu à Nice.

Quand je vis l'enfant je constatai à l'auscultation quelques râles sibilants dans les deux poumons, mais aucun symptôme de bronchite, ni d'adénopathie bronchique. L'enfant se présentait avec la bouche entrebâillée, la lèvre supérieure paraissant trop courte, et les deux incisives médianes supérieures faisant saillie en avant. C'était assez pour attirer mon attention sur le nez et le pharynx nasal. La pituitaire, un peu molle, n'était cependant pas hypertrophiée. La rhinoscopie postérieure et le toucher digital faisaient reconnaître de grosses végétations adénoïdes dans le pharynx nasal.

L'interrogation des parents m'apprenait que de tout temps, avant ses crises d'asthme, l'enfant dormait la bouche ouverte, ronflait, bavait la nuit sur ses draps, et pononçait mal.

Attribuer les crises d'asthme aux tumeurs adénoïdes fut ma

première pensée, et naturellement j'en proposai l'ablation qui ne fut pas acceptée, les parents redoutant l'opération et voulant prendre l'avis d'un médecin de leur pays.

Les accès d'asthme se renouvelèrent à intervalles assez éloignés, jusqu'au mois d'avril. A cette époque l'enfant rentra en Angleterre muni d'une lettre dans laquelle j'exposais au médecin habituel de la famille, mon diagnostic et mon opinion sur l'opportunité de l'ablation des tumeurs adénoïdes. Mon avis étant partagé par ce médecin, l'opération fut faite par un spécialiste anglais. D'énormes morceaux de tissu adénoïdien furent, paraît-il, enlevés, et la cure au Mont-Dore que j'avais conseillée après le curettage fut déclarée inutile. Les accès d'asthme cessèrent, mais contrairement aux prévisions ils reparurent au mois d'octobre suivant, sans raison plausible et quoique la respiration nasale fût bien rétablie.

Nouveau séjour hivernal sur la Riviera, successivement à San-Rémo, Menton et Nice. L'enfant s'enrhuma plusieurs fois, et chaque petit rhume s'accompagna de dyspnée nocturne, de véritables accès d'asthme.

Consulté de nouveau en avril 1890, j'avouai m'être trompé en attribuant exclusivement aux tumeurs adénoïdes l'origine de l'asthme chez cet enfant, et j'insistai pour qu'il fit une cure au Mont-Dore l'été suivant. Il y vint en effet à la fin du mois de juin et y resta 20 jours. Le traitement thermal consista en eau minérale, en boisson, douches chaudes sur le thorax et inhalations de vapeurs.

En quelques jours des râles sibilants que l'enfant conservait dans les deux poumons en dehors des crises, disparurent. Aucun retour de l'asthme ne se manifesta jusqu'en octobre suivant, où il y eut une crise assez intense qui dura deux jours. L'hiver se passa sans bronchite ni oppression. En mars 1891, une nuit d'asthme.

L'enfant revint au Mont-Dore en juillet 1891, ne présenta aucun accident au cours de sa saison, n'eut ensuite ni rhumes,

ni dyspnée. Sa famille m'en prévint, le considéra comme guéri et ne le ramena plus au Mont-Dore. Je ne l'ai plus revu.

OBSERVATION III (Trousseau).

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. T. II.

Un de mes confrères, homme de vigoureuse constitution, avait deux enfants dont la santé était très délicate. Leur mère était hystérique, mais une de ces hystériques raisonnables chez lesquelles le système nerveux trisplanchnique est plus affecté que le système nerveux de la vie de relation.

Un de ces enfants fut pris un jour de maladie de l'appareil pulmonaire présentant tous les symptômes de la broncho-pneumonie. Les accidents survinrent d'une façon pour ainsi dire foudroyante, et revêtirent tout de suite des caractères alarmants.

Il y avait une heure qu'ils avaient débuté lorsqu'on me manda en consultation. Je constatai à l'auscultation, l'existence de râles sous-crépitants excessivement nombreux ; la gêne considérable de la respiration me donnait à craindre une suffocation imminente. Je conseillai un large vésicatoire volant qui fut immédiatement appliqué sur la poitrine ; 3 jours après, le petit malade fut complètement guéri. Ma médication avait eu un succès trop merveilleux et surtout ce succès me paraissait avoir été trop rapide pour que je lui attribuassey tout l'honneur de la cure. Je m'estimais trop heureux du résultat obtenu, lorsque, à quelques mois de là, les mêmes accidents se reproduisirent ; ils ne durèrent que 48 h., et cédèrent sans que nous eussions fait une médecine active.

.

Aussi lorsque 3 mois après, je fus encore appelé pour voir ce petit malade qui, après avoir joué comme d'habitude, éprouvait tout à coup, vers dix ou onze heures du soir, un accès

aussi formidable en apparence que les premiers, je conseillai de faire brûler dans sa chambre du *datura stramonium*, me bornant cette fois à attaquer uniquement l'élément spasmodique. Le lendemain l'enfant était sur pied.

Sa maladie avait donc été une véritable névrose de l'appareil pulmonaire compliquée d'une sécrétion bronchique dont l'existence avait été révélée par des râles muqueux sous-crépitaux fins ; elle s'était en cela comportée de la même manière que beaucoup de névroses qui sont fréquemment accompagnées de sécrétions anormales et exagérées. En définitive j'avais eu affaire à des accès d'asthme.

Et ici, Trousseau fait une réflexion qui vient confirmer la fréquence à remarquer de l'asthme chez les enfants : « C'était la première fois que je me trouvais aux prises avec de semblables accidents chez un jeune sujet, ou plutôt c'était la première fois que je connaissais leur nature ; car, rappelant alors mes souvenirs, il m'en revenait en mémoire un certain nombre d'exemples dont j'avais été témoin sans comprendre leur signification. »

OBSERVATION IV (Trousseau, *ibidem*).

Malade, âgé de 31 ans, est sujet à des attaques d'asthme depuis l'âge de 13 ans. Jusque-là, il n'avait ressenti aucune atteinte. Vivant au milieu des enfants de son âge, dont il partageait les jeux, courant comme eux, se livrant, sans éprouver la moindre gêne, aux mêmes exercices du corps, sa première attaque survint sans cause appréciable. Il en fut pris à 3 h. de l'après-midi, et sa crise dura pendant 4 à 5 jours. A en juger par les renseignements qu'il nous a fournis, elle revêtit la forme d'un catarrhe assez intense pour donner des inquiétudes à sa famille et aux médecins qui furent consultés.

Cinq ans après, les accidents prirent une forme plus régulière, survenant non plus dans la journée, mais toujours après

minuit, vers une ou deux heures du matin. Déjà, vous retrouverez la circonstance sur laquelle j'ai tant insisté relativement à l'heure d'apparition des accès. Le malade nous a dit que généralement ces crises étaient très violentes, lorsqu'au moment de se coucher il remuait la paillasse de son lit, et il attribuait ce fait à l'action de la poussière qu'il soulevait autour de lui pendant cette opération. Ordinairement l'attaque se composait d'un seul accès, et six mois se passaient sans qu'elle revînt. Aujourd'hui, elles reviennent toutes les six semaines et durent trois jours, c'est-à-dire que, pendant ces trois jours, cet individu éprouve dans la poitrine une gêne continuelle, un sentiment de constriction qui le mettent dans l'impossibilité de travailler et que la nuit l'accès reprend une nouvelle intensité, se calmant habituellement au petit jour, mais quelquefois aussi s'exaspérant à ce moment.

OBSERVATION V (Trousseau, *ibidem*).

« Je suis en relation avec un magistrat dont la femme et les nièces étaient le type le plus bizarre du tempérament nerveux. Sa fille sujette aux affections catharrales, est amenée à Nice où elle passe l'hiver. Au mois de mai, elle est prise d'un catarrhe tellement violent, que sa famille alarmée la ramène à Paris, dès qu'elle est en état de supporter le voyage. A son arrivée elle est reprise des mêmes accidents. Nous sommes aussitôt appelés, M. Blache et moi, et nous trouvons la petite malade avec une dyspnée considérable ; l'asphyxie nous paraît imminente. Cependant l'observation que je vous ai citée précédemment nous revenant en mémoire, et tenant compte des antécédents héréditaires de l'enfant, nous ne nous effrayâmes pas de cette situation si grave en apparence ; nous prévîmes que ce violent incendie s'éteindrait facilement. Nous ordonnâmes des fumigations de *datura stramonium*, et pour calmer l'imagination des parents, pour répondre à leur attente, nous conseillâmes

une potion dont l'action devait être insignifiante. Notre pronostic se réalisa. Deux heures après l'emploi du datura, les accidents se calmaient. Le lendemain la malade était guérie, et à notre visite, la famille nous recevait en nous manifestant sa reconnaissance et sa joie, accordant sans doute tout l'honneur de la cure à l'efficacité de notre potion. Depuis cette époque, cette jeune fille a été plusieurs fois reprise d'accidents analogues, qui, chaque fois, ont été calmés par les fumigations de datura.

.

OBSERVATION VI

TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*. T. II.

C'était chez eux jeune Moldave, âgé de 5 ans, il avait des attaques d'asthme très nettes, très franches, coïncidant avec un peu d'emphysème pulmonaire.

En consultant les ascendants, je n'avais trouvé les traces d'aucune maladie héréditaire, goutte ou rhumatisme. Deux ans après ma première visite, on me ramena mon petit malade ; il avait un accès de « goutte aiguë la plus franche, la plus légitime, caractérisé par de la rougeur, de la tuméfaction, de la « douleur au gros orteil. C'était aussi le premier exemple de « goutte que je voyais attaquant un individu aussi jeune ; le « seul d'ailleurs que j'aie observé.

« L'arthrite goutteuse envahit les genoux, et rien ne res-
« sembla moins au rhumatisme articulaire aigu. Pendant cette
« attaque de goutte le malade n'eut pas un seul accès d'asthme.
« Les choses se passaient dans les règles ; car, ainsi que je
« vous le dirai, goutte et asthme sont souvent les manifesta-
« tions d'une même diathèse, et leurs attaques peuvent alterner
« chez un même individu. Il en fut donc ainsi chez mon jeune
« Moldave.

« Cette forme de l'asthme qui est celle de l'adulte, se présente donc exceptionnellement chez l'enfant. *Chez celui-ci, je le maintiens encore, la forme catarrhale prédomine et offre de nombreuses variétés.* »

OBSERVATION VII (Grancher).

Jeune garçon d'une dizaine d'années, qui est entré dans le service pour des accès de suffocation. Son hérédité est pure cependant à ce point de vue. Mais il a son grand-père *obèse* qui est un *goutteux* franc, son arrière grand-père et sa mère sont également *obèses*.

Il est malade depuis quatre ans. Au début, il s'est mis à tousser, cette toux a augmenté peu à peu, mais les accès de suffocation proprement dits ne sont venus qu'au bout de deux ans ; ils se sont montrés bientôt avec la plus grande fréquence, revenant presque tous les jours.

Examen clinique. — Sa poitrine est certainement bombée dans une certaine mesure, mais n'y a pas de sonorité exagérée bien manifeste à la percussion. Sa respiration est pure, l'expiration n'est pas prolongée, pas de râles dans la poitrine sauf aux bases où la respiration en arrière est un peu obscure.

Il respire bien par les deux narines. Depuis son entrée, il a été soumis à l'iodure de potassium et son état s'est bien amélioré.

OBSERVATION VIII (Grancher).

Il y a 2 ou 3 ans, j'ai été consulté, dit M. le docteur Grancher, par un ouvrier de province qui m'amenait son fils, un enfant de 14 ans. Il était malade depuis 1879, à cette époque il avait 9 ans. La maladie éclata dans des circonstances particulières. Je dois vous dire que ses antécédents héréditaires

étaient nuls ; le père était, il est vrai, un peu obèse, mais c'est tout. Les antécédents personnels étaient excellents. Cependant à 4 ans, il avait eu une *coqueluche* grave, qui avait duré 18 mois, sa vie même avait été en danger ; à la suite de cette coqueluche il avait gardé une bronchite.

La première crise, comme je viens de vous le dire, eut lieu en 1879, dans des circonstances particulières. Il était chez son oncle à Aubusson, lorsque les premiers accidents éclatent.

Le médecin qui est appelé, constate de la suffocation et une dyspnée si violente que, perdant probablement un peu son sang froid, il parle de croup et envoie chercher le père. Celui-ci arrive de bonne heure, et trouve son enfant dans son lit, mais gai, sans trace de la crise qu'il vient de subir.

C'était une crise d'asthme, mais une crise si soudaine, si violente, que le médecin s'y était trompé. Depuis les crises se sont reproduites pendant plusieurs mois et avec une physionomie particulière.

Il resta un mois, sans rien éprouver, et depuis lors tous les mois il a un accès, et un accès qui a son début, son milieu, sa fin.

Pendant la première période, il tousse et crache davantage, cette période dure 2, 3, 4, 5 jours.

Il respire de plus en plus difficilement. Puis arrive la suffocation nocturne, pendant 2 ou 3 nuits et qu'on calme par différents moyens.

La crise dure une heure ou deux, et se termine par le rejet des mucoosités plus ou moins abondantes. Au bout de 2 ou 3 nuits, plus rien ! Les jours qui suivent, il crache et tousse davantage, puis il revient à son état de bronchite habituel.

Ce tableau est tout différent de celui que nous offre notre malade, chez lequel, en somme, l'asthme est peu de chose. La thérapeutique non plus n'a pas eu le même succès. Je l'ai soumis d'abord à l'iode de K. Il a pris par jour 0,50 centigr. ; puis il a atteint 1 gr. 50 et même 2 grammes, sans éprouver d'autre soulagement qu'une amélioration de son état. Il est allé

au Mont-Dore. La première saison lui a été très utile, car depuis sa saison, de juillet 1884, jusqu'en 1885, il n'a pas eu de crise, mais depuis lors l'asthme a eu quelque tendance à repaître. Il est retourné au Mont-Dore mais sans grand profit. L'administration de l'iodure n'a plus produit non plus d'amélioration bien appréciable.

OBSERVATION IX (O. Silbermann).

3^e *type d'asthme* (Grancher — Hénoch).

Cas type d'un enfant âgé de 13 mois, pris subitement de dyspnée avec cyanose. Respirations, 70, pouls filiforme 160 pulsations. Rien à l'examen des organes abdominaux et thoraciques. Le lendemain matin, vomissement violent et amendement général des symptômes. Deux jours après l'enfant est complètement guéri. Chez un autre *enfant, âgé de 6 mois*, le mieux se fit sentir après le vomissement d'un peu d'œuf frais. Chez un autre âgé de 8 ans, qui avait mangé des pommes de terre, il y eut, en plus des mêmes symptômes, des signes évidents d'œdème pulmonaire. Hénoch attribue ces cas à une contraction vaso-motrice réflexe ; l'auteur croit qu'ils sont la conséquence d'un trouble dans les fonctions du pneumo gastrique par la présence d'aliments non digérés dans l'estomac.

OBSERVATION X (Docteur Dauchez).

Marie Lef... est confiée à mes soins depuis 8 ans ; âgée de 10 ans et demi.

Son père a eu, pendant quatre hivers de suite, une rhinite chronique sans lésions appréciables (trente éternuements chaque jour) paraissant l'hiver, cessant l'été. Attouchement au galvanocautère (une fois sans résultat). Le père n'est pas asthmatique,

n'a pas de bronchites. La mère est saine, sans aucune diathèse.

Mais le grand-père est atteint de catarrhe chronique sans asthme, et la grand'mère est morte asthmatique, pendant un accès. Actuellement le père est guéri.

A l'âge de 23 ans, Marie Lef... a eu une pleuro-pneumonie à répétition consécutive à une rougeole. Pendant quatre ans, santé parfaite. A dix ans (21 janvier 1893) est prise de bronchite au cours de laquelle se produisent plusieurs petits accès d'asthme ; le soir, respiration profonde, sifflante tous les jours.

Depuis ce moment la bronchite a disparu. Mais il resta un coryza chronique de la narine droite légèrement obstruée (25 novembre 1893) et éternuements par crises presque tous les matins, sans causes, sans odeur.

25 novembre 1893. Pas de bronchite, ni d'accès d'asthme depuis 10 mois. Pas de déformation thoracique ; cœur sain.

Les crises d'éternuement persistent, moins fréquentes.

OBSERVATION XI (Docteur Laurent, de Versailles).

Antécédents : M. X...., a son grand-père asthmatique. Père et mère atteints de bronchites et coryzas, sans accès. Sœur indemne. Oncles indemnes.

L'affection débute à 16 ans, par accès d'éternuements et sécrétions nasales abondantes et aqueuses reparaissant 4 à 5 heures chaque matin.

Le coryza quotidien s'accroît une fois par an et s'accompagne de sécrétions muco-purulentes.

A 19 ans et demi (1874), au mois d'août, coryza extrêmement violent (éternuements, sécrétions aigües, obstruction des narines). Enfin quelques moments d'oppression fugaces le matin et le soir.

De 1873 à 1878, orgelets, furoncles, anthrax.

Réapparition des éternuements matinaux.

Décembre 1878 : léger accès de dyspnée.

A l'âge de 24 ans 1/2, véritable début de l'asthme en août 1879. Début des accès la nuit, vers minuit, peu intenses, mais suspendant le sommeil de 2 à 5 heures sans obliger le malade à se lever.

Expectoration gris perlé le matin.

En 1880 (fin juillet), quelques accès provoqués par la fatigue. Voyage de nocce à Trouville, à Caen, au Havre, où le malade est repris de violents accès. Continuent jusqu'à la fin de 1880. En décembre bronchite intense.

Le malade se fixe à Versailles en 1880. Année meilleure sauf quelques accès.

1882. Menaces en septembre (arrêtées par l'iodure).

1883. Crises en août, septembre, octobre, suivies de bronchites hivernales périodiques.

1884. Crises en mars (vite guéries). Crises en août et septembre.

1885. Crises en septembre.

1886. Asthme continuuel à partir de juin, nécessitant l'usage permanent de l'iodure.

En octobre 1886. Cautérisation des cornets au galvano-cautère.

Amélioration qui se prolonge jusqu'à la fin de 1887.

1888. Mauvaise année, violente bronchite en octobre.

Reprises des furoncles en décembre 1888 et janvier 1889.

Atténuation de l'asthme.

1889. Année meilleure surtout après cautérisation au galvano en juillet.

1890. Accès d'influenza sans complication, grâce à l'iodure. Après l'influenza suspension de l'asthme (2 mois). Pendant l'influenza aucune complication broncho-pulmonaire.

Toutes les affections aiguës (amygdalite, embarras gastriques) font cesser l'asthme.

En résumé début léger vers 25 ans. Marche ascendante jusqu'à 34 ans (installation définitive d'un catharre muqueux

non purulent.) Reproduction immédiate des accès, aussitôt l'iodure supprimé dont la dose oscille en 2 gr. 50 et 4 gr. En outre café et kola.

L'influence de certains climats (bord de la Manche et Mont-Dore) pendant le trimestre d'été ont manifestement fait cesser l'état d'accès, mais sans les supprimer.

Un voyage en Europe en 1884, n'a exercé aucune influence sur la fréquence ni sur l'intensité de ces paroxysmes. L'accès qui détermina la mère à l'amener à la visite du professeur de Rio-de Janeiro fut le plus grave de tous,

Sa dyspnée était grande, les mouvements respiratoires au nombre de 70 ; les ailes du nez étaient en mouvement continuuel avec tirage sus et sous-sternal. De premier abord, on eût pu croire l'enfant en danger d'asphyxie déterminée par une pneumonie double ; cependant, la peau était fraîche, et sur le tronc, elle était même baignée de sueur.

A l'auscultation, nombreux râles sibilants fins, occupant de haut en bas les deux poumons : dans toute la région du thorax on les trouvait confluent, et partout aussi intenses : cette respiration sifflante s'entendait même à distance, et l'enfant présentait une toux sèche et pénible.

Le pouls était petit : 120 pulsations à la minute.

L'accès était tellement violent qu'il ressemblait étonnamment aux accès qu'on observe chez les adultes.

Depuis trois ans, le traitement iodo-hydrargyrique avait été interrompu ; l'enfant pâle et amaigri portait encore des déformations rachitiques sur le crâne, sur le thorax : enfin les amygdales étaient fortement hypertrophiées.

Comme traitement on lui prescrivit 15 grammes de teinture de lobelia inflata.

Le lendemain matin sa mère fut émerveillée du changement qui s'était opéré dans l'état de son enfant. Il respirait librement, ne toussait plus, et la respiration n'était plus du tout sifflante.

Lors d'un nouvel examen on retrouva à peine quelques râles disséminés en très petit nombre ; les mouvements respiratoires

étaient en nombre normal, le poulx avait reconquis la fréquence et la plénitude physiologique.

Il fut prescrit de nouveau la potion avec 10 % de teinture de lobélia et 24 heures après, les derniers râles sibilants avaient disparu ; l'enfant avait paisiblement dormi la nuit suivante, et ne ressemblait en aucune façon à l'enfant qui s'était éveillé le matin du même jour.

L'accès fut donc enrayé à la suite de l'emploi de lobelia, sous forme de teinture, à la dose de 25 grammes dans les 48 heures.

A dater de ce jour, le petit garçon a été soumis au traitement ioduré : revu un mois après, on apprit qu'aucune autre attaque d'asthme n'était survenue jusqu'à cette époque ; de plus, il n'y avait à l'auscultation, rien d'anormal, du côté de l'appareil respiratoire.

OBSERVATION XII

(Docteur Descroizilles, médecin de l'hôpital des enfants).

Christan, Maurice, âgé de 13 ans, entrant le 27 octobre 1888, au n° 16 de la salle Henri Royer. C'était la seconde fois qu'il venait se faire soigner dans mon service, et il y avait déjà séjourné du 26 juin au 28 août précédents.

La cause qui le ramenait à l'hôpital, était celle qui l'y avait fait rentrer une première fois : il se plaignait d'étouffements dont le début remontait à de longues années.

Né en Belgique, mais habitant Paris depuis l'âge de 18 mois, ce jeune garçon était fils d'un père mort à la suite d'une congestion cérébrale, et d'une mère sujette aux migraines, aux attaques de nerfs, et d'un caractère exalté. Cette femme qui exerçait le métier de blanchisseuse, semblait d'ailleurs bien constituée et ne souffrait d'aucune affection chronique du cœur ou des voies aériennes. On pouvait faire la même remarque à propos d'une sœur de notre malade, un peu plus âgée que lui et qui vint le voir dans la salle à différentes reprises. Tous trois

vivaient dans une atmosphère habituellement humide, mais dans des conditions d'hygiène assez bonnes et à l'abri des privations.

Le jeune Christian atteint d'impétigo et de rougeole pendant les deux premières années de sa vie, puis d'une forte bronchite à l'âge de 6 ans, eut, dit-il, une fluxion de poitrine en 1885, et ce fut après cette maladie qu'il commença à s'apercevoir qu'il respirait toujours avec un peu de gêne et, à de certains moments, avec beaucoup de difficulté. De véritables accès de dyspnée survinrent cette année et les deux suivantes, une ou deux fois par semaine, la nuit plus souvent que le jour. Si le jeune garçon était pris par son attaque au moment de la période nocturne, il s'éveillait brusquement, s'asseyait d'instinct pour obtenir du soulagement, souvent même devait quitter son lit, mais quelquefois aussi pouvait rester couché. La crise se terminait tantôt par une expectoration peu abondante, suivie d'un prompt soulagement, tantôt sans expectoration, mais alors sans détente complète et d'une façon lente et progressive.

Pendant l'hiver de 1888, Christian fut soigné pour une affection aiguë du thorax, qu'on qualifia encore de fluxion de poitrine et qui fut caractérisée par un violent point de côté à gauche, en même temps que par la disparition de ses étouffements. Mais dès qu'il y eut du mieux, la dyspnée se reproduisit, à peu près une fois tous les huit jours. Il entra sur ces entrefaites à l'hôpital des Enfants et je pus, ainsi que je l'ai dit, suivre son état durant deux mois. On constatait alors des paroxysmes dyspnéiques, séparés les uns des autres par des intervalles d'une semaine ou deux.

Ces paroxysmes furent presque tous nocturnes, mais deux fois ils coïncidèrent avec l'heure de la visite ; il me fut possible ainsi de me convaincre de la véracité des renseignements qu'on nous avait fournis, et que j'étais disposé, tout d'abord, à n'accepter qu'avec défiance. Le jeune garçon ne tarda pas à s'ennuyer à l'hôpital et je crus devoir l'envoyer à la Roche-Guyon en convalescence. Il y passa les mois de septembre et d'octo-

bre mais sans obtenir de son séjour une amélioration décisive.

Sa gêne respiratoire ne cessant pas, et paraissant même s'accroître, au lieu de s'atténuer, il demanda à revenir à Paris et entra une seconde fois dans mon service.

Christian était assez grand de taille, de teint coloré au niveau des joues, de physionomie intelligente, de constitution vigoureuse en apparence, de conformation régulière ; cependant le diamètre antéro-postérieur de son thorax semblait être anormalement développé. Il n'y avait pas de fièvre ; du côté des fonctions digestives, tout se passait régulièrement ; mais on s'apercevait vite que la respiration se faisait avec une certaine difficulté et était un peu sifflante, sans qu'il y eût par minute plus de trente mouvements des côtes.

Sa percussion révélait une sonorité moyenne au niveau des parties déclives du poumon, et notablement exagérée dans les fosses sus-épineuses et sous-claviculaires, à gauche comme à droite. A l'auscultation on entendait un murmure respiratoire un peu plus rude en haut qu'en bas, mélangé par moments, au-dessous des deux clavicules, de quelques râles ronflants qu'on retrouvait aussi d'une façon intermittente, en arrière de la moitié supérieure des deux omoplates.

Le jour du retour du Mont-Dore (1888), violent accès d'asthme suivi de 3 mois d'accès se terminant par bronchite en octobre.

Mme X... a une petite fille (3 ans 1/2) affectée de rhumes tenaces, avec toux nocturne et probablement des végétations adénoïdes.

OBSERVATION XIII (Moncorvo).

Héredo-syphilis. Asthme. Lobélia. Iodothérapie.

Petit garçon de 6 ans qui était depuis l'année dernière en proie à une crise d'asthme des plus intenses.

Son père avait succombé à une phtisie galopante : et sa mère

souffrait alors beaucoup d'une métrite chronique ; il lui était arrivé, déjà une fois, d'accoucher d'un enfant mort.

La naissance du petit malade fut extrêmement pénible et dangereuse à cause du volume très considérable de la tête.

Il avait été soigné par Moncorvo antérieurement, en 1882, et voici ce que les notes recueillies à cette époque donnent de renseignements.

Au 2^e mois, percement prématuré des 2 incisives médianes inférieures : à partir du 4^e mois, strabisme double convergent.

Vers le *sixième* mois, *accès d'asthme* compliqué d'un paludisme aigu.

Au 18^e mois attaques de convulsions épileptiformes ; impossibilité de se tenir debout, et, à plus forte raison, de marcher.

Sa fontanelle antérieure, qui était très large au début de la vie était déjà ossifiée ; le crâne très allongé dans le sens antéro-postérieur, et déprimé latéralement, la voûte palatine était extrêmement excavée aux dépens de la dépression transversale des maxillaires. L'incisive supérieure gauche présentait l'altération en encoche, les prémolaires étaient cuspidiennes, les incisives inférieures criblées de cupules, et taillées en scie.

Le thorax présentait la disposition dite en carène ; les tibias étaient légèrement incurvés, la peau très pâle et couverte de taches cuivrées.

Pas d'amaigrissement, adénopathies cervicale, sous-maxillaire et inguinale.

Paraplégie incomplète sans atrophie musculaire, ni désordres de la sensibilité :

Pas d'incontinence d'urine, ni de fèces.

A la suite du traitement iodo-hydrargyrique et de la faradisation, l'enfant pouvait déjà marcher 22 jours après.

Le 20 décembre accès de fièvre palustre dont on se rendit maître par l'emploi de la quinine.

Durant le traitement iodo-hydrargyrique qu'on poursuivit jusqu'au 8 mai, éruption papuleuse sur la face postérieure du

trone, et apparition de quelques crises légères d'asthme, à intervalles variables.

Dès ce moment, je ne revis, dit l'auteur, l'enfant que 3 ans 1/2 plus tard, le 11 janvier 1887.

Pendant ce temps, l'état général s'améliora : les facultés intellectuelles s'éveillèrent progressivement ; l'enfant devint plus solide sur ses jambes, mais les crises d'asthme continuèrent à apparaître à plusieurs reprises.

Quelquefois de gros ronchus humides s'ajoutaient à ces râles sonores qu'on pouvait, de temps à autre, découvrir par la palpation ; j'eus plus d'une fois l'occasion d'observer du côté du cœur des battements exagérés dont le malade signalait de lui-même l'existence et d'entendre des bruits métalliques, au niveau de la région précordiale ; mais je ne découvris jamais aucun souffle, aucun bruit morbide constant, ni aucun trouble fonctionnel habituel.

L'exploration de l'arrière-gorge présentait quelques particularités qui méritent d'être signalées. On découvrait en effet, avec une luette longue et turgescente, des amygdales beaucoup plus grosses qu'à l'état normal et très inégales à leur surface. Il n'y avait ni enchiffrement permanent, ni aucun autre signe de coryza chronique, mais, enfonçant le doigt dans la cavité buccale, assez profondément pour franchir le bord du voile du palais, et pour arriver jusqu'à sa face postérieure, on constatait dans cette région l'existence d'un assez grand nombre de saillies verruqueuses, de dimensions et de consistance inégales. Le malade se rappelait avoir passé par de nombreuses angines, toujours de courte durée. Cependant on ne remarquait chez lui aucun nasonnement, et la déglutition se faisait régulièrement.

Christm... resta près de 7 mois à l'hôpital des Enfants, et pendant ce séjour, je n'eus à noter chez lui, en dehors de quelques amygdalites aiguës, accompagnées d'un peu de fièvre, que le retour des accès de dyspnée qui reparurent tous les 15 à 20 jours, tantôt pendant la nuit, tantôt pendant l'après-midi, ou la matinée, de sorte que j'assistai plusieurs fois au paroxysme.

Je pus ainsi constater qu'on y retrouvait, à un degré modéré, l'ensemble des phénomènes qui caractérisent l'asthme des adultes. Le plus souvent, un malaise assez prononcé survenait plusieurs heures avant le début de l'étouffement véritable, avec des chatouillements au niveau de l'isthme du pharynx. L'enfant se mettait à tousser fréquemment tandis que la toux était très rare chez lui, en temps ordinaire ; bientôt on le voyait s'asseoir sur son lit et quelquefois même il ne pouvait y rester. Alors la respiration devenait très bruyante et très pénible et la face prenait une expression d'anxiété bien caractérisée, sans changer visiblement de coloration. La percussion indiquait une sonorité exagérée au-dessous des clavicules et au voisinage de l'épine des deux omoplates, le thorax semblait encore plus développé que de coutume d'avant en arrière ; à l'auscultation, on percevait des râles sibilants très également répartis entre les deux côtés de la poitrine et presque toujours aussi des râles muqueux à grosses bulles.

Le cœur battait en même temps avec plus de force que de coutume mais sans qu'on pût découvrir d'irrégularité ou de bruit pathologique à la région précordiale. La fièvre faisait toujours complètement défaut, le calme renaissait plus ou moins promptement parfois après une expulsion de mucosités peu abondantes, mais pendant les heures qui suivaient le retour à la tranquillité, on constatait de l'anorexie et de la courbature. A plusieurs reprises, on vit plusieurs petits accès se succéder dans l'espace de 24 heures.

Nous pûmes nous apercevoir aussi que quelques-unes de ces crises survinrent après des contrariétés ou des émotions.

Vers la fin d'avril sa respiration devint beaucoup plus libre que par le passé et finit par être tout à fait silencieuse. A l'auscultation la sibilance disparut complètement et la respiration récupéra toute sa souplesse. Sa situation ne cessa de s'améliorer pendant les premières semaines du mois suivant, et, à dater de cette époque, nous n'eûmes plus à enregistrer aucun accès.

Départ pour la Roche-Guyon, 20 mai.

OBSERVATION XIV (Docteur Descroizilles).

« Le 25 mars dernier, je recevais au n° 19 de la salle Henri Roger, un garçon de 13 à 14 ans, Giérom... Pierre, d'une constitution vigoureuse, d'une stature élevée, et dont la poitrine était très développée dans le sens antéro-postérieur. Appartenant à des parents robustes et bien portants l'un et l'autre, et qui, de même que leurs ascendants et leurs collatéraux, ne présentaient aucune tendance à la dyspnée, cet enfant, assez disposé cependant, depuis longtemps, à s'enrhumer, n'avait jamais souffert d'étouffements habituels ou passagers, jusqu'au lendemain de la fête du 14 juillet 1888. Le jour de cette cérémonie il resta très longtemps en plein air et fut exposé à plusieurs variations de température très prononcées. Vingt-quatre heures après il était pris d'un violent accès dyspnéique qui dura une partie de la nuit et fut suivi, depuis cette époque, d'autres crises semblables, tous les quinze jours ou toutes les trois semaines. Enfin vers le commencement de mars, l'enfant toussa et cracha presque constamment, perdit l'appétit, eut de fréquents accès de fièvre, et cette situation durait depuis près d'un mois, quand il entra à l'hôpital.

Je le trouvai alors dans l'apyrexie; mais il se plaignait de douleur à l'estomac et d'inappétence et présentait avec un peu de cornage habituel, des signes évidents de catarrhe bronchique c'est à-dire des râles muqueux et des râles ronflants des deux côtés de la poitrine, avec sonorité très marquée à la percussion. Les bruits stéthoscopiques et l'excès de sonorité atteignaient leur maximum d'intensité au-dessous des clavicules.

Le malade toussait beaucoup et expulsait abondamment des crachats épais, nageant dans un liquide plus clair. Il ne passa que quatre semaines au service, mais quatre accès d'étouffement absolument analogues à ceux qu'on décrit chez les asthmatiques furent constatés durant cette courte période. Trois de ces crises

eurent lieu la nuit, la quatrième coïncida avec l'une de mes visites et je notai les mêmes particularités que chez mon premier malade. Giérom..., en effet, était obligé de s'asseoir sur son lit et de s'appuyer sur ses mains pour respirer. Il semblait être en proie à une vive anxiété, et introduisait l'air dans ses cavités aériennes, ou l'expulsait avec beaucoup de difficulté et de bruit. L'auscultation révélait des râles secs et humides plus nombreux, et la percussion une sonorité plus exagérée qu'à l'état de calme.

Bien qu'il n'y eût ni accélération du pouls ni élévation thermométrique, le cœur battait violemment tout en restant régulier dans son rythme, et sans qu'on pût découvrir de bruit morbide dans la région précordiale. Le soulagement survenait lentement et une sensation de courbature succédait, pendant plusieurs heures, à l'agitation et à l'angoisse.

20 jours après son entrée, le jeune garçon en question semblait s'être amélioré notablement; car il toussait et crachait beaucoup moins qu'au moment de son admission, il retrouvait l'appétit et les forces et dormait mieux; l'expectoration diminuait, le murmure respiratoire devenait plus souple et plus pur. Giérom... quitta le service sur sa demande le 22 avril; mais j'eus plusieurs occasions de le revoir après sa sortie et de m'assurer que l'amélioration avait continué et que les accès de dyspnée devenaient de plus en plus rares, ce que j'attribue, en grande partie, au traitement auquel nous l'avons soumis.

CONCLUSIONS

1° L'asthme est une maladie qui s'observe assez souvent dans la seconde enfance et même dans la première ;

2° C'est une névrose pneumo-bulbaire reconnaissant, comme toute autre manifestation névropathique, des causes prédisposantes, le névro-arthritisme par exemple, conséquence du ralentissement de nutrition ;

3° La prédominance anatomique et fonctionnelle de la moelle sur le cerveau dans les premiers temps de la vie font de l'enfant un prédisposé à tous les troubles, aux spasmes toniques comme la tétanie, ainsi qu'aux spasmes cloniques comme l'éclampsie.

4° Les enfants chétifs, rachitiques, syphilitiques, sont les plus aptes à devenir asthmatiques.

5° Le froid humide, l'eczéma et en général les maladies cutanées, le mauvais fonctionnement de la peau, les irritations gastro-intestinales, les réflexes d'origine nasale, pharyngienne, amygdalienne, bronchique génitale, l'intoxication, de quelque origine qu'elle soit,

la malaria, la syphilis héréditaire provoquent l'asthme chez les prédisposés.

6° La forme bronchique est la plus fréquente.

7° Quand on se trouve en présence d'un enfant présentant de l'asthme, il faut passer en revue le thorax, l'abdomen, la gorge, le pharynx et les fosses nasales au point de vue de la recherche de l'adénopathie adéno-lymphoïde de la cavité pharyngienne, des végétations polypiformes, d'une rhinite hypertrophique ou ulcéreuse, et examiner la rate, rechercher la malaria et l'hérédosyphilis, interroger les organes génitaux.

8° Les iodures, la teinture de lobelia inflata, l'inhalation de pyridine, le sulfate de quinine dans le cas spécial d'asthme paludique, les eaux du Mont-Dore ont donné de bons résultats.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
HUTINEL.

Vu : LE DOYEN,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- BELLOTTIS. — Asthme infantile épidémique par auto-intoxication. *Archives de médecine des enfants*, n° 5, mai 1901.
- BRISSAUD. — *L'hygiène des asthmatiques*.
- BRISSAUD. — De l'asthme essentiel chez les névropathes. *Revue de médecine*, décembre 1900.
- BRISSAUD (Dr). — Communication orale.
- BURIÉ. — *Revue générale de cliniq. et de thérap.*, 21 février 1889. De l'asthme chez l'enfant et de son traitement.
- DAUCHEZ. — Asthme des enfants (Pathogénie, diagnostic et pronostic). in *Journal des praticiens*, n° 41, 1894.
- DAUCHEZ. — Asthme des enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*.
- DESCROIZILLES. — *Man. de path. et de clin. inf.*, Paris, 1883, p. 401.
- D'ESPINE et PICOT. — *Manuel prat. des mal. de l'enf.* 3^e éd., Paris, 1884, p. 424.
- Œuvres de G. Sée.
Gazette médicale de Paris, 1887.
- JOAL. — Des rapports de l'asthme et des polypes muqueux du nez. *Archives générales de médecine*, 1882.
- JOAL, de Mont Dore. — De l'asthme ganglionnaire. — *Archives générales de médecine*, n° d'avril 1891.

Journal de médecine de Bordeaux, 1887-1890.

L'union médicale, 1888.

MONCORVO. — *De l'asthme des enfants et de son traitement.*

POTAIN. — Diagnostic étiologique d'un accès d'asthme. Hôpital de la charité. *Journal des praticiens*, 1893, p. 682.

POTIQUET. — L'asthme et le nez. *Médecine moderne*, 1900.
(Analyse et critique du travail de Schmiegelow, sur le même sujet.)

RUULT. — Cf. *Traité de médecine*, t. iv, p. 39 à 43.

SÉE. G. — Traitement de l'asthme pneumo-bulbaire emphysémateux, bronchique, in *Bull. génér. de thérapeutique*, t. cix, 1885.

SILBERMANN. — Asthme dyspeptique des enfants.

JULES SIMON. — *Revue mens. des mal. de l'enf.*, février 1882, p. 82



BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE F. DEVERDUN
